406

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1912 — THÈSE — N° ___

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Louis LEJEUNE

Né à Vichy, le 18 mai 1882

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

LE POULS LENT ICTÉRIQUE

(Étude clinique, physiologique, pathogénique)

Président : M. TEISSIER, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VIe)

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TESSIER
Pathologie chirurgicale	X.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DELAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	N.
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR LEJEUNE

Directeur des services hydrothérapiques
de l'Établissement thermal de Vichy

A MA MÈRE

A MES SŒURS

MEIS ET AMICIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE

MONSIEUR LE DOCTEUR BARIÉ, Médecin de l'hôpital Laënnec.

MONSIEUR LE DOCTEUR BAZY, Chirurgien de l'hôpital Beaujon.

MONSIEUR LE DOCTEUR LE GENDRE, Médecin de l'hôpital Lariboisière.

MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE DELBET, Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris, Chirurgien à l'hôpital Necker.

EXTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR ALEX RENAULT, Médecin de l'hôpital Cochin.

MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE DUVAL, Chirurgien des hôpitaux, Professeur agrégé.

MONSIEUR LE DOCTEUR THIERRY, Chirurgien de l'hôpital Tenon, Professeur agrégé.

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR BAR, Professeur de Clinique obstétricale à la Faculté de Médecine de Paris.

MONSIEUR LE DOCTEUR SCHWARTZ, Chirurgien de l'hôpital Cochin, Professeur agrégé.

MONSIEUR LE DOCTEUR DALCHÉ, Médecin de l'Hôtel-Dieu.

MONSIEUR LE DOCTEUR LEQUEUX, Accoucheur des hôpitaux, Professeur agrégé.

MONSIEUR LE DOCTEUR ACHARD, Médecin de l'hôpital Necker, Professeur agrégé.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CAMILLE LIAN

Ancien interne lauréat des hôpitaux
Chef de Clinique adjoint à la Faculté

Il m'a aidé de ses conseils et m'a guidé dans la rédaction de ce travail. Je lui adresse l'hommage de ma vive reconnaissance.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE TEISSIER

Professeur de Pathologie interne
Médecin de l'hôpital Claude-Bernard
Chevalier de la Légion d'honneur

Pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

LE POULS LENT ICTÉRIQUE

(Étude clinique, physiologique, pathogénique)

I. Les Notions classiques.

A. — Sur les qualités du pouls ictérique.

B. — Sur la physiologie pathologique.

a) QUALITÉS DU POULS ICTÉRIQUE

C'est dans un rapport sur la digitale, présenté par Bouillaud, en 1854, à l'Académie des sciences, que les caractères du pouls ictérique, aujourd'hui décrits dans tous les traités classiques, furent signalés, pour la première fois ; les sels biliaires étaient comparés à « une véritable digitale animale » susceptible d'agir sur la circulation, pour ralentir le cœur et le pouls.

Et malgré Corradi, qui lui conteste l'honneur de la priorité, Bouillaud conservera le mérite d'avoir su mettre en relief et vulgariser une notion jusqu'alors à peu près ignorée.

Il est donc classique de dire que, dans l'ictère, le pouls est ralenti : le nombre des pulsations perçues à la

radiale devient inférieur à 70 par minute, il tombe, en général, au voisinage de 40 et a pu, dans un cas signalé par Freichs, s'abaisser jusqu'à 21 pulsations.

Mais, comme l'ont fait remarquer Chauffard et après lui Corbel dans sa thèse, c'est surtout dans les ictères aigus que le cœur est sensible aux effets toxiques de la bile, et que la bradycardie est accentuée ; tandis que, dans les ictères chroniques, le cœur, peu à peu accoutumé, va réagir faiblement, pour devenir parfois presque indifférent à l'action du poison biliaire.

En général, le ralentissement du pouls s'observe dès le quatrième jour de l'évolution d'un ictère catarrhal, rarement plus tôt ou plus tard, et il persiste ainsi pendant trois semaines, en suivant les modifications de l'ictère, s'atténuant et disparaissant avec lui.

Un autre caractère de la bradycardie ictérique, dont les auteurs sont unanimes à signaler l'importance (Chauffard, Bard, Corbel, Gallavardin), c'est l'instabilité du ralentissement qui subit des variations notables avec les changements de position du sujet.

« Non seulement, écrit Chauffard, le pouls est lent, mais il est instable, et si l'on fait brusquement asseoir ces malades, on voit leur pouls monter de 30 ou 40 pulsations. »

Il est encore généralement admis que le pouls lent ictérique n'est pas modifié, après une injection de 1 milligramme de sulfate d'atropine ; de nombreuses tentatives ont été faites et publiées par des auteurs divers, et la plupart des épreuves semblent être restées négatives. (Crouzon et Le Play, Esmein, Neusser, quatre cas néga-

tifs sur cinq signalés par Mendez, huit cas négatifs rapportés par Parisot.)

Aussi il est classique de dire que le pouls ictérique n'est pas accéléré par le sulfate d'atropine et que cette épreuve reste négative.

Enfin, le pouls des ictériques est un pouls très régulier, « sans manques ni pauses » (Esmein), dont la pression, généralement abaissée, marque 12 ou 13 ^{mm}, au sphygmomanomètre de Potain.

Ce sont là les caractères généraux que les traités classiques assignent au pouls des ictériques.

b) SUR LA PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Bard, en se basant sur l'étude de deux observations et l'analyse de deux graphiques du cœur, a donné, en 1903, dans la *Semaine médicale,* une physiologie pathologique du pouls lent ictérique, qui est restée classique, et que les publications récentes reproduisent sans discussion.

Pour lui, le ralentissement du pouls ne correspond pas à un ralentissement symétrique et parallèle de la révolution cardiaque ; il est, au contraire, le résultat de contractions cardiaques, groupées deux à deux, et alternativement forte et faible, dont les unes sont perceptibles au pouls, dont les autres sont incapables de déterminer un battement radial sensible et laissent ainsi un temps de pause assez long entre deux pulsations artérielles.

Les contractions cardiaques ne sont pas espacées, mais une sur deux est trop faible pour être perçue à la radiale.

Il n'y a donc pas de ralentissement dans les contractions cardiaques, il n'y a donc pas de bradycardie vraie. Le pouls lent ictérique est simplement la conséquence d'un rythme couplé.

Pour démontrer cette conception physiologique, Bard a essayé de rendre évidente l'existence de ces petites et faibles contractions cardiaques, qui restent incapables d'impressionner le pouls radial : il a apporté quelques preuves cliniques, que nous allons signaler sans les discuter encore, et il a présenté quelques graphiques du cœur, qui semblent avoir enlevé la conviction des auteurs modernes.

1° *Preuves cliniques.*

Dans les deux observations de l'ictère catarrhal qu'il apporte, Bard signale, à l'auscultation du cœur, l'existence de contractions irrégulières, de faible intensité, « de systoles en écho » douces et peu bruyantes, qui trahiraient des contractions cardiaques frustres, incapables d'influencer le pouls radial.

Bard tire ensuite un second argument de l'examen clinique du pouls jugulaire, dont il a vu, dans une observation, « les battements principaux exactement en nombre double des pulsations radiales ».

Dans le second cas (observ. II), il a constaté qu'à chaque pulsation radiale correspondaient trois soulèvements de la veine jugulaire : le premier, très accusé et assez lent, était suivi d'un affaissement brutal ; le second

était plus faible et suivi encore d'un affaissement brutal, tandis que le dernier était à peine perceptible.

2° *Cardiogrammes.*

Enfin, Bard présente le cardiogramme recueilli sur ces deux malades (voir page 49); on peut y voir une ligne d'ascension et une ligne de descente, correspondant au début et à la fin de la contraction cardiaque, réunies, non par un tracé en plateau, mais bien par un tracé en forme de V qui, d'après lui, trahirait les deux contractions successives du cœur.

Nous n'avons pas l'intention, pour le moment, de discuter ni l'interprétation de ce cardiogramme, ni la valeur des preuves cliniques que nous avons énumérées; nous avons simplement voulu exposer la physiologie pathologique du pouls lent ictérique telle qu'elle a été exposée et défendue par Bard, avant d'être adoptée par la plupart des auteurs modernes.

C'est cette théorie que donnent Castaigne et Chiray dans leur *Traité des maladies du foie*. C'est cette théorie que tendent à accepter Vasquez et Esmein dans leur rapport au Congrès de médecine de 1910 : « Il est possible, disent-ils, que l'intoxication biliaire provoque un trouble de la conductibilité du cœur, se traduisant par la lenteur de son rythme, mais aucune observation n'en a encore démontré la réalité. La bradycardie ictérique doit donc, jusqu'à plus ample informé, être tenue pour une bradysphygmie liée à des phénomènes extrasystoliques et à un bigéminisme qui ne se manifeste pas à la radiale. »

I. — Avant de discuter ces données classiques, nous

présenterons un certain nombre d'observations; les unes, recueillies dans la thèse de Corbel et où les constatations cliniques de Bard ne sont pas vérifiées; les autres, publiées par Lian et Lyon-Caen, et qui démontrent, par des graphiques précis, qu'il ne s'agit certainement pas, dans l'ictère, « d'un rythme couplé, mais au contraire d'une bradycardie totale, c'est-à-dire portant également sur toutes les parties du cœur ».

II. — Nous serons ainsi amenés à faire l'étude critique des caractères cliniques classiques du pouls ictérique.

III. — Et à discuter les conceptions de physiologie pathologique, admises depuis les publications de Bard.

IV. — Nous terminerons par l'exposé des diverses théories pathogéniques.

II. — Étude clinique : Observations.

OBSERVATION I

(*Thèse Corbel.*)

P..., 24 ans, 7e cuirassiers, n'a jamais été malade; fait des excès de boisson dans la journée du 23 juin 1905, et le surlendemain au matin P... s'aperçoit qu'il a la peau colorée en jaune.

Dans la journée, il a plusieurs vomissements, sans colique. Se sentant de plus en plus faible, il se présente à la visite médicale et entre à l'hôpital Desgenettes, dans le service de M. le médecin-major Chavigny, le 30 juin 1905.

A l'entrée, ictère généralisé, foie douloureux à la pression, mais il n'existe pas de point vésiculaire.

Le cœur est lent, régulier, les bruits sont sourds et prolongés.

Le pouls radial, dans la position couchée, est lent et régulier.

Dans la position couchée, on compte 40 pulsations par minute; dans la station verticale, il existe 80 pulsations. La tension artérielle oscille entre 12 et 13.

Il existe un double pouls veineux jugulaire.

Les urines contiennent des pigments, des acides biliaires,

mais pas d'urobiline. Elles sont décolorées. Température normale.

Le 30 juin, le pouls, le malade couché, = 44; malade debout, 80.

Le 2 juillet, le pouls, le malade couché, = 48; malade debout, 80.

Le 5 juillet, le pouls, le malade couché, = 56; malade debout, 84.

Le 7 juillet, le pouls, le malade couché, = 60; malade debout, 88.

Le 11 juillet, P... part en convalescence, l'ictère a disparu, les urines ne contiennent plus de pigments biliaires, Le pouls, le malade couché, est à 48; le malade debout, à 76.

Le 11 août, nous avons revu P...; les bruits du cœur sont normaux; le pouls, dans la position couchée, donne 70 pulsations; dans la position verticale, 76.

OBSERVATION II

(*Thèse de Corbel.*)

Ictère catarrhal prolongé, pouls lent, double pouls veineux jugulaire, tension faible.

C..., 29 ans, salle Saint-Jean (service de M. Mouisset), entré le 3 juillet 1905, sort le 1er août. Il souffrait de constipation depuis plus de cinq mois. Il y a un mois et demi, C... s'aperçoit qu'il a la jaunisse et il l'attribue à une forte indigestion.

L'ictère persiste depuis lors, mais il est peu foncé, les selles n'ont jamais été décolorées; jamais de coliques ni de vomissements.

État actuel : ictère jaune clair, langue rosée, appétit conservé, abdomen souple, pas de dilatation veineuse, pas d'ascite. Foie normal, rate non perçue.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace : les bruits sont réguliers, sourds et lents. Il y a un pouls veineux jugulaire. Le pouls radial est peu ample : dans la position couchée, 60 pulsations; dans la station debout, 80. La tension est à 13.

Le 4 juillet, couché, P. = 60; debout, P., 84.
Le 11 juillet, — P. = 48; — P., 68.
Le 19 juillet, — P. = 48; — P., 76.

Cet état de ralentissement a persisté avec les mêmes caractères, jusqu'à la sortie du malade; l'ictère avait alors disparu.

Nous avons revu le malade en septembre. Le cœur est régulier. Le pouls, dans la station verticale, bat à 76 pulsations, le malade étant couché on compte 68 pulsations. L'ictère n'avait pas reparu.

OBSERVATION III

(*Thèse de Corbel.*)

Ictère catarrhal, douleur vésiculaire, pas de colique hépatique, pouls lent, souffle systolique à la pointe.

T..., coiffeur, opéré d'appendicite, il y a sept ans, par le

professeur Poncet. Il y a environ trois semaines apparaît une teinte jaunâtre des téguments, qui se généralise en deux jours et s'accompagne d'anorexie, de dégoût de la viande et des graisses, de décoloration des matières fécales et d'une grande faiblesse. Rien ne peut expliquer cet ictère.

Le 12 juillet 1905, la teinte est encore nettement ictérique.

Le foie est un peu gros et douloureux à la pression, surtout dans la zone vésiculaire. Les urines contiennent des traces de pigments biliaires ; les selles sont colorées.

La température est normale. Au cœur, on entend un souffle systolique léger : le deuxième bruit est sourd et prolongé.

Le pouls, dans la position couchée, donne 60 pulsations, dans la station verticale, 84.

Le 14 juillet, dans position couchée, pouls = 60 ; dans position verticale, 84.

Le 25 juillet, dans position couchée, pouls = 64 ; dans position verticale, 84.

A cette date, le souffle systolique n'est plus entendu.

Le 11 septembre, le pouls bat à 70 pulsations dans la position couchée. Le cœur a des bruits normaux.

OBSERVATION IV

(*Thèse de Corbel.*)

Cœur lent, systoles en écho, double pouls veineux jugulaire.

M..., 22 ans, 6e artillerie. Entre à l'hôpital le 27 juin 1905. Il y a environ huit jours, M... eut une migraine, une grande lassitude, de l'inappétence, et ses camarades lui font remarquer qu'il a la jaunisse.

Exempté de service pendant plusieurs jours, M... est envoyé à l'hôpital, le 27 juin.

A l'entrée, l'examen des différents organes est négatif, sauf pour le foie qui est douloureux. Les bruits du cœur sont peu intenses, sans souffle à la pointe. Après les deux bruits normaux, on entend un bruit surajouté, dont on fait une systole en écho. Le pouls est ample, régulier : dans la position couchée, le pouls bat à 56 pulsations, dans la station debout, à 80 pulsations. Il existe un double pouls veineux jugulaire.

Les urines contiennent du pigment biliaire. Il n'y a pas d'urobiline.

Le 2 juillet : pouls, position couchée, = 52; debout, 88 pulsations.

Le 6 juillet : pouls, position couchée, = 60; debout, 100 pulsations.

Le 8 juillet : pouls, position couchée, = 60; debout, 88 pulsations.

Le 15 juillet, M... sort. Les téguments ont repris leur coloration normale. L'urine ne contient plus de pigment, mais au cœur on observe les mêmes symptômes.

OBSERVATION V

(*Thèse Corbel.*)

Ictère catarrhal. Prurit, cœur lent, double pouls veineux jugulaire.

G..., 22 ans, 99e régiment d'infanterie. Entre à l'hôpital le 9 octobre 1905. A commencé son ictère le 1er octobre, à la suite de travaux pénibles, dans les champs ou sous la pluie.

Reste alité jusqu'au 9 octobre ; appelé au corps, il est, dès la visite d'incorporation, envoyé à l'hôpital.

C'est un homme malingre : ses téguments sont jaune foncé. Il se plaint d'un prurit violent et il présente des lésions de grattage. L'estomac est dilaté, les selles sont décolorées, le foie est volumineux, non hypertrophié.

Le cœur est lent, avec des bruits normaux. On constate l'existence d'un double pouls veineux jugulaire.

Le pouls radial, dans la position couchée, donne 40 pulsations; dans la station debout, 80.

Les urines contiennent des pigments et des acides biliaires.

Le 12 novembre : pouls, position couchée, = 40 ; debout, 84 pulsations.

Le 15 novembre : pouls, position couchée, = 44 ; debout, 80 pulsations.

Le 23 novembre : pouls, position couchée, = 58 ; debout, 84 pulsations.

Le 27 novembre : pouls, position couchée, = 60 ; debout, 100 pulsations.

G... sort de l'hôpital et n'a plus d'ictère.

OBSERVATION VI

(*Thèse Corbel.*)

Ictère catarrhal, cœur lent, bruits prolongés. Double pouls veineux jugulaire. Angine avec tachycardie exceptionnelle.

E..., 22 ans, 99e régiment d'infanterie. Entre à l'hôpital, le 19 octobre. Il se plaint d'avoir été pris, le 9 octobre, d'un malaise général : il a la peau jaune, mais n'a présenté ni coliques ni vomissements.

Il est rencontré dans la cour par le médecin-major, qui l'envoie à l'hôpital.

C'est un homme robuste, dont le tégument externe et les muqueuses sont jaunes. A la commissure labiale gauche on note quelques boutons d'herpès.

Le foie est normal, la rate est perceptible à la percussion sur quatre travers de doigt.

Le cœur est régulier, les bruits sont sourds, prolongés, mais il n'y a pas de systoles en écho.

On note un double pouls veineux jugulaire. Le pouls radial, peu ample, donne, dans la position couchée, 64 pulsations ; dans la position verticale, 88.

Les urines contiennent des pigments biliaires et des sels biliaires, mais pas d'urobiline. Les selles sont décolorées.

Le 22 octobre : pouls, position couchée, = 54 ; debout, 80 pulsations.

Le 24 octobre : pouls, position couchée, = 50 ; debout, 80 pulsations.

Le 24 octobre, à la suite d'un refroidissement, le malade

présente une angine, la température monte à 39° et le pouls se précipite :

Dans position couchée, pouls est à 120 pulsations ; dans la position debout, il bat à 160. L'angine guérit au bout de trois jours. Le 8 novembre, E... sort guéri, l'ictère a disparu, le pouls oscille entre 60 et 64 couché et 82 debout.

OBSERVATION VII

(*Thèse Corbel.*)

F... Ictère à crapula typique, selles décolorées, pigments dans les urines, pas de température. Rien au cœur, bruits normaux. Pouls lent, 56 pulsations ; quinze jours après, le pouls est encore ralenti.

OBSERVATION VIII

(*Thèse Corbel.*)

G... Ictère après indigestion. Foie un peu douloureux, pigments dans les urines. Durée, trois semaines. Pouls ralenti, 60 pulsations. Bruits du cœur normaux et bien frappés.

OBSERVATION IX

(*Thèse Corbel.*)

D... Ictère catarrhal et tœnia. Troubles gastriques passagers, pas de température. Pouls ralenti, 48 pulsations. Bruits du cœur normaux.

OBSERVATION X

(*Thèse Corbel.*)

M... Ictère infectieux bénin. Coloration jaune verdâtre, durée un mois et demi, pas de température. Pouls ralenti, 60 pulsations. Rien au cœur, bruits normaux.

OBSERVATION XI

(*Thèse Corbel.*)

D... Ictère catarrhal. Anorexie. Asthénie. Contispation. Pouls ralenti, 62 pulsations. Bruits du cœur sourds.

OBSERVATION XII

(*Thèse Corbel.*)

C... Ictère catarrhal, selles décolorées, foie un peu gros, pas de calculs dans les selles. Durée, trois semaines. Pouls ralenti, 42 pulsations. Bruits du cœur normaux.

De toute cette série d'observations publiées par Corbel nous devons retenir tout d'abord que les systoles en écho, constantes pour Bard dans le pouls lent ictérique, sont seulement signalées une fois dans l'observation IV. De telle sorte que Corbel est obligé de conclure : « Nous croyons pouvoir infirmer la valeur de ce signe (systoles en écho) dans le cas de rythme couplé dû à l'ictère. »

En outre, dans les observations de Corbel, lorsque le malade a modifié sa position, passe du décubitus horizontal à la station debout, le pouls n'est pas doublé, comme le signale Bard, mais simplement augmenté de 20 à 30 pulsations.

On comprend toute l'importance de ces premières remarques, puisqu'elles atteignent déjà la valeur des preuves cliniques avancées par Bard, pour prouver l'existence du rythme couplé et des contractions cardiaques, frustres, insensibles à la radiale.

Dans les observations suivantes, de Lian et Lyon-Caen, les systoles en écho ne seront pas signalées davantage; nous verrons aussi des graphiques très précis du cœur, du pouls veineux jugulaire, du pouls radial, pris simultanément, qui démontrent que, dans le pouls lent ictérique, il s'agit bien d'une *bradycardie vraie,* contrairement à l'opinion de Bard, généralement admise.

OBSERVATION XIII

(*Lian et Lyon-Caen.*)

C..., exerçant la profession de charbonnier, entre le 2 novembre 1909 à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. le professeur Albert Robin, salle Louis, n° 2.

Il n'y a rien d'intéressant à noter dans ses antécédents héréditaires ou personnels : il avoue sans difficulté des excès alcooliques. Il raconte que depuis une semaine environ il a perdu l'appétit, a des nausées continuelles et quel-

ques vomissements ; en outre, depuis quelques jours, il a remarqué qu'il était devenu jaune.

Ce qui frappe à l'examen de ce malade, c'est la coloration ictérique intense et généralisée de ses téguments et de ses muqueuses. Les urines sont très foncées et donnent nettement les réactions de Gmelin et de Hay. Les matières sont décolorées. Le foie est légèrement douloureux et augmente

Fig. 1. — Pouls lent ictérique (Obs. XIII). Tracé du choc de la pointe du cœur (*Apex*) et du pouls jugulaire (P. J.).

Le temps est marqué en demi-secondes ; *a*, soulèvement présystolique ; *s*, soulèvement protosystolique (soulèvement ç de Mackensie) ; *vd*, soulèvement proto-diastolique (*v* est habituellement à la fois télésystolique et proto-diastolique ; pour indiquer qu'il est ici exclusivement proto-diastolique, nous avons accolé à *v* la lettre d) ; *w*, soulèvement accessoire, conséquence de la surcharge ventriculaire due à l'allongement de la diastole.

de volume. A l'examen de l'appareil circulatoire, on trouve un pouls battant à 40-42 ; les battements du cœur sont exactement en même nombre que les pulsations radiales ; il n'y a pas d'arythmie perceptible ni de systoles en écho.

L'état est le même le 11 novembre, jour où nous prenons les tracés et où nous faisons l'épreuve de l'atropine : une

injection sous-cutanée de 1 milligramme de sulfate d'atropine fit passer en dix minutes le pouls de 40 à 56, et en quarante minutes, à 82; en même temps, le malade présenta de la dilatation pupillaire, de la sécheresse de la langue, un peu d'excitation cérébrale et une légère titubation; mais ces phénomènes furent très passagers; le pouls, au contraire, ne revint à 40 qu'au bout de dix heures.

Le malade sortit le 19 novembre; la décoloration de la peau s'était produite progressivement, et, à sa sortie, le malade présentait 68 pulsations radiales par minute.

Le tracé reproduit figure 1 a été recueilli avant l'épreuve de l'atropine.

Dans cette observation, nous devons remarquer tout d'abord que le cœur et le pouls étaient l'un et l'autre ralentis et suivaient, tous les deux, le même rythme; en outre, on n'entendait pas de systoles en écho. Il s'agit donc bien d'une bradycardie vraie, totale, que l'examen clinique permet d'affirmer, mais que l'examen du graphique démontre indiscutablement. Il n'y a pas de rythme couplé du cœur sur le graphique, mais une contraction unique, bien nette, à laquelle correspondent les modifications normales du pouls jugulaire.

OBSERVATION XIV

(*Lian et Lyon-Caen.*)

René B..., 21 ans, garçon boucher, entre à l'hôpital Beaujon, salle Louis, le 19 juillet.

Depuis le début de juillet, il a éprouvé des troubles gastro-intestinaux : anorexie, disgestions lentes, quelques vomissements, alternatives de constipation et de diarrhée. Quelques jours avant l'entrée à l'hôpital est apparue une coloration ictérique des téguments.

B... n'aurait jamais été malade auparavant ; il avoue toutefois des excès éthyliques et dit que sa profession l'expose à ne pas manger toujours de la viande de bonne qualité.

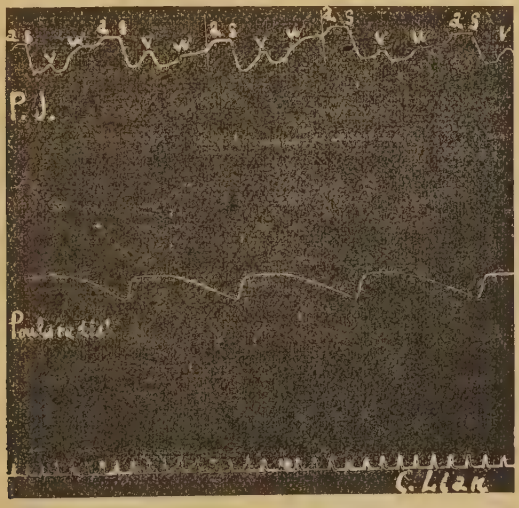

Fig. 2. — Pouls lent ictérique (Obs. XIV).

Au moment où il est soumis à notre examen (début du mois d'août), la coloration ictérique des téguments est encore très foncée.

Les urines présentent la réaction de Gmelin ; les matières sont presque complètement décolorées.

La foie et la raté sont légèrement augmentés de volume.

Le pouls bat régulièrement à 42, 44.

L'auscultation fait entendre, par minute, un nombre égal de révolutions cardiaques : il n'y a pas de systoles en écho.

L'examen de la région jugulaire fait voir deux battements veineux pour chaque pulsation artérielle.

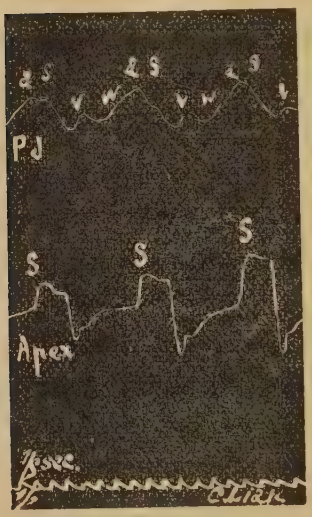

Fig. 3. — Pouls lent ictérique (Obs. XIV).

Les repères des extrémités du tracé ne sont pas conservés dans cette figure. Les deux stylets étaient sensiblement sur une même ligne. — *v* aurait probablement mérité l'appellation *vd*, comme dans la figure 1, mais dans l'absence de repères précis, nous conservons l'appellation habituelle.

La crise polyurique se produit ; les urines atteignent 4 litres 5 le 1er août, 5 litres 5 le 2 août.

Le 3 août sont recueillis les tracés reproduits figures 2 et 3.

Le même jour, on remarque que le passage du décubitus dorsal à la station debout fait monter le pouls de 42 à 72. Une injection sous-cutanée de 1 milligramme d'atropine fait passer le pouls de 42 à 70 en une demi-heure, 86 en trois quarts d'heure, 88 en une heure.

Les jours suivants, le pouls augmente peu à peu de fréquence, en même temps que tous les phénomènes morbides s'atténuent. Le pouls est à 48 le 6 août ; 52 le 8 ; 54 le 10 ; 62 le 12 ; 72 le 16, jour de la sortie du malade.

Nous voyons encore, dans cette observation, que le pouls et le cœur ont un rythme parallèle : à chaque ré-

volution cardiaque correspond une pulsation artérielle, symétrique et synchrone.

Le pouls et le cœur sont également et uniformément ralentis : il s'agit donc encore d'une bradycardie vraie, totale, comme le confirment les deux graphiques de Lian et Lyon-Caen.

Dans ces graphiques, on se rend compte d'abord que le pouls jugulaire est normal avec ses divers soulèvements, *a, s, v, w ;* on peut constater, en outre, qu'à chaque révolution cardiaque et à chaque pulsation radiale correspondent toujours les mêmes modifications du pouls jugulaire *(a, s, v, w), (x, y).*

OBSERVATION XV

(*Lian et Lyon-Caen.*)

B..., 25 ans, garçon de café, entre le 16 août à l'hôpital Beaujon, salle Louis. Il a la jaunisse depuis huit jours ; il est éthylique. L'ictère n'a pas été précédé de troubles digestifs (ni anorexie, ni vomissements), mais seulement d'un prurit intense troublant le sommeil du malade.

B... présente une teinte subictérique des téguments et des muqueuses, avec réaction de Gmelin positive dans les urines et selles décolorées.

La langue est saburrale, ni le foie ni la rate ne sont augmentés de volume.

L'examen du cœur et du pouls ne révèle rien d'anormal.

Dans les jours qui suivent l'entrée, le pouls se ralentit progressivement et, le 22 août, il bat à 52 par minute.

L'auscultation du cœur ne montre pas de systoles en écho. L'examen de la région jugulaire fait constater deux battements pour une pulsation artérielle.

Un tracé du choc de la pointe et du pouls jugulaire est recueilli (figure 4) : il révèle une bradycardie totale. Le même jour, on fait une injection sous-cutanée de 1 milli-

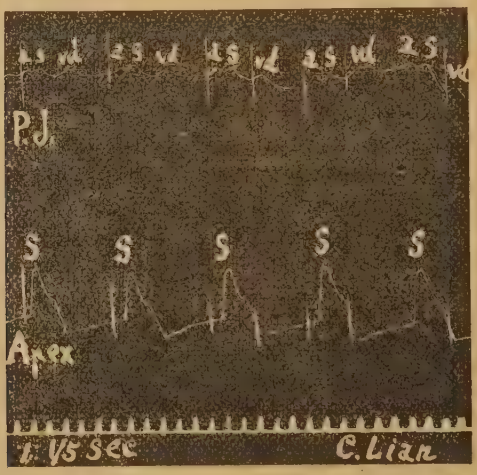

Fig. 4. — Pouls lent ictérique (Obs. XV).

gramme de sulfate d'atropine ; au bout de vingt-cinq minutes, le pouls est resté à 50 ; à la trentième minute, il n'est qu'à 58, et il faut attendre une heure pour le voir atteindre 76 par minute ; quatre heures après, il est revenu aux environs de 50.

Dès le 23 août, la réaction de Gmelin devient négative ; les matières se recolorent et le malade sort à la fin du mois. Le pouls était revenu progressivement à 70.

Dans cette observation d'ictère catarrhal, le cœur est

aussi ralenti que le pouls : les constatations cliniques, l'examen du graphique montrent qu'il n'y a pas rythme couplé du cœur et que le pouls veineux jugulaire présente, à chaque révolution cardiaque, ses modifications normales.

Le ralentissement du pouls est encore dû à une bradycardie vraie, totale.

OBSERVATION XVI

(*Lian et Lyon-Caen.*)

A..., 19 ans, menuisier, entre le 26 août à l'hôpital Beaujon, salle Louis. Le 22 août, il a été pris de céphalée, avec fièvre, sensation de fatigue et de malaise général : pas d'anoréxie ni de vomissements. Le 25 apparaît la jaunisse.

Le malade se présente avec une teinte ictérique marquée, des téguments et des muqueuses ; la réaction de Gmelin est positive ; les matières ne sont pas décolorées.

La langue est saburrale, le foie plutôt abaissé qu'hypertrophié et non douloureux, la rate légèrement augmentée de volume. Le cœur et le pouls battent à 60 par minute.

Puis le pouls se ralentit : il est trouvé à 46 le 30 août, 48 le 31, 50 le 1er septembre. Le ralentissement porte également sur le nombre des contractions cardiaques, comme l'indique l'auscultation.

Le 2 septembre, on recueille un tracé du choc apexien et du pouls jugulaire (figure 5) : il montre qu'il y a bradycardie totale.

On fait une injection sous-cutanée de 1 milligramme de sulfate d'atropine; le pouls, qui battait à 50 avant l'injection, bat seulement à 52, cinquante minutes plus tard.

A ce moment, nous faisons une deuxième injection de 1 milligramme de sulfate d'atropine; un quart d'heure après

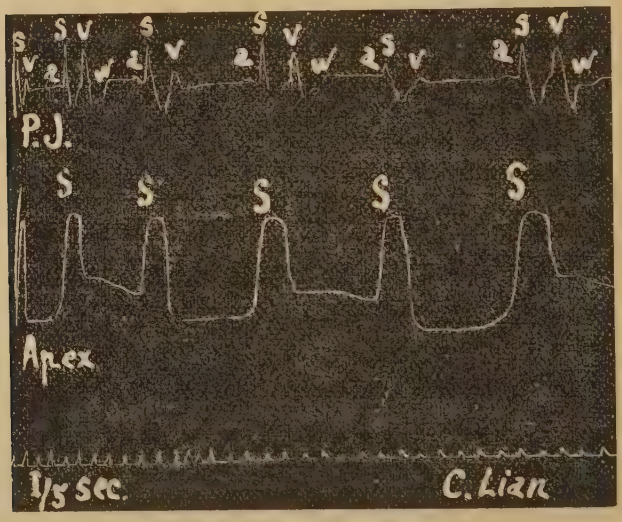

Fig. 5. — Pouls lent ictérique (Obs. XVI).

la nouvelle injection, le pouls est à 60; vingt-cinq minutes après il est à 72, et quarante-cinq minutes après la deuxième injection, il atteint 82. Deux heures après cette nouvelle injection, il était revenu à 50. Chez ce malade, le passage du décubitus dorsal à la station debout a fait passer le pouls de 46 à 92.

Puis les phénomènes pathologiques ont disparu progressivement et le malade est sorti le 15 septembre avec un pouls à 50 (le nombre des pulsations était encore inférieur au chiffre de 60 constaté lors de l'entrée à l'hôpital).

Dans cette observation, l'examen clinique et ses tracés démontrent l'existence d'une bradycardie vraie, totale. Notons en passant que le cœur, pour réagir au sulfate d'atropine, a nécessité l'injection d'un deuxième milligramme.

OBSERVATION XVII

(*Lian et Lyon-Caen.*)

C..., 26 ans, mécanicien, entre le 25 août à l'hôpital Beaujon, salle Monneret. Ce malade a fait, depuis six mois, des excès alcooliques (2 litres de vin par jour et de nombreux apéritifs). Le 22 août, il a été pris d'anorexie, de vomissements et de constipation.

A l'entrée, il présente la langue saburrale, mais le foie est normal et il n'y a pas de teinte même subictérique des téguments. C'est le 27 août qu'apparaît l'ictère avec décoloration des matières et réaction de Gmelin positive.

Le 2 septembre, le pouls est trouvé à 56. Le cœur bat à la même vitesse : il n'y a pas de systoles en écho.

Le pouls s'accélère un peu au moindre mouvement du malade et notablement par le passage du décubitus dorsal à la station debout (50 à 92).

Une injection de 1 milligramme de sulfate d'atropine fait monter le pouls de 56 à 72 en cinquante minutes. On injecte de nouveau, à ce moment, 1 milligramme d'atropine; le pouls passe seulement de 72 à 76 en une demi-heure. Ensuite tous les phénomènes morbides se sont atténués parallèlement et le malade est sorti le 21 septembre avec un pouls à 70.

OBSERVATION XVIII

(*Lian et Lyon-Caen.*)

R. H..., 11 ans, entre à l'hôpital Herold, salle Bazin, le 29 juillet. Les accidents ont débuté le 20 par de l'anorexie, des douleurs abdominales et de la constipation, de la céphalie et de la fièvre.

Le lendemain de l'entrée apparaît une teinte ictérique des téguments et des muqueuses, avec selles décolorées et réaction de Gmelin positive.

La langue est saburrale; le foie est légèrement douloureux. Il n'y a pas de fièvre.

Le 3 août, le pouls bat à 70; le 4 et le 5, à 68.

Lorsque le petit malade se lève, le pouls passe à 92.

Le 5, on fait une injection sous-cutanée de $0^{mm}5$ de sulfate d'atropine; un quart d'heure plus tard le pouls est à 80; une demi-heure après l'injection, il est à 120; quarante minutes après l'injection il est à 124. Sept heures après l'injection, le pouls était encore à 82.

Le 6 août, le pouls est à 68; le 7, on le trouve à 57, ce qui constitue chez l'enfant, dont le cœur bat plus rapidement (80, 84), un ralentissement assez notable. Le 8, le pouls est à 70. L'enfant sort complètement guéri le 15, après avoir présenté pendant plusieurs jours un pouls à 80 ou 84.

A chaque examen, l'auscultation du cœur indiquait un nombre égal de contractions cardiaques et de pulsations artérielles; il n'y a pas de systoles en écho; les jugulaires présentent deux battements pour une pulsation artérielle.

OBSERVATION XIX

(*Lian et Lyon-Caen.*)

Marcel D..., 7 ans 1/2, entre le 26 juillet à l'hôpital Herold, salle Bazin. Depuis une semaine, il n'a plus d'appétit, se plaint de céphalée et de douleurs abdominales, et le 23 est apparue la jaunisse.

A l'hôpital, on constate une teinte ictérique bien marquée des téguments et des muqueuses, avec selles décolorées et réaction de Gmelin positive.

La langue est saburrale; le foie est légèrement douloureux et un peu augmenté de volume; il n'y a pas de fièvre.

Du 3 au 7 août, le pouls, ralenti, bat à 62, 64. L'auscultation montre un même nombre de contractions cardiaques; il n'y a pas de systoles en écho. La région jugulaire présente deux faibles soulèvements pour chaque pulsation artérielle.

Le 5 août, à 11 heures, on fait une injection sous-cutanée d'un quart de milligramme de sulfate d'atropine. De 64, le pouls passe en une demi-heure à 78, en trois quarts d'heure à 104, en une heure à 113. Il faut attendre cinq heures pour le voir revenir à 68.

A partir du 8 août, le ralentissement disparaît. Le petit malade sort guéri le 15 août, après avoir présenté pendant plusieurs jours un pouls à 80, 84 battements par minute.

Dans ces trois dernières observations d'ictère catarrhal, nous voyons que le ralentissement du pouls coïncide avec le ralentissement du cœur et que l'examen

clinique permet d'affirmer qu'il s'agit d'une bradycardie vraie.

Il est même probable qu'il s'agit, comme dans les cas précédents où nous avions les graphiques pour l'affirmer, d'une bradycardie totale, et non pas d'une dissociation auriculo-ventriculaire.

III. Étude critique des caractères classiques du pouls ictérique.

Par l'étude détaillée de toutes ces observations, on se rend compte que la plupart des qualités cliniques, classiquement attribuées au pouls ictérique, se trouvent vérifiées. C'est un pouls lent, régulier, instable.

Toutes les observations confirment la notion de l'instabilité de ce pouls, qui subit nettement l'influence des changements de position ; mais les variations sont beaucoup moins accusées que dans les deux cas de Bard, où les pulsations dans la station debout étaient deux fois plus nombreuses que celles que l'on pouvait compter dans le décubitus horizontal.

En général, les pulsations, dans la station debout, sont augmentées d'un nombre qui représente les trois quarts, la moitié ou le quart des pulsations que l'on avait comptées dans la position couchée.

D'ailleurs le pouls ictérique ne manifeste pas seulement son instabilité à l'occasion des changements de position : une émotion légère, une inspiration forcée, une

déglutition ou la digestion suffisent pour précipiter son rythme.

Si nous avons pu vérifier, dans ces diverses observations, la notion de l'instabilité du pouls, en revanche il nous faut reconnaître que l'épreuve de l'atropine a donné des résultats absolument opposés aux données classiques.

Le pouls a très nettement subi l'influence de l'injection, qui a déterminé une accélération du rythme très notable. Nous reproduisons ici le tableau publié par Lian et Lyon-Caen, qui permettra de saisir rapidement, et avec précision, les divers résultats positifs obtenus.

TABLEAU I

QUANTITÉ d'atropine	NUMÉRO de l'observation	AVANT injection	ACCÉLÉRATION maxima	IMPORTANCE RELATIVE de l'accélération
Milligrammes				
1	XIII	40	82	Accélération de plus du double.
1	XIV	42	84	Accélération de plus du double.
1	XV	52	76	Accélération de moitié.
1	XVI	56	72	Accélération de moitié.
2	XVII	50	82	Accélération des deux tiers.
0 5	XVIII	68	120	Accélération du double.
0 25	XIV	64	104	Accélération des deux tiers.

On reste un peu surpris quand on compare les résultats de Lian et de Lyon-Caen avec ceux qu'ont obtenus la plupart des observateurs : Crouzon et Le Play ont signalé à la Société médicale des hôpitaux un cas de pouls lent ictérique, non modifié, par une injection de un milligramme de sulfate d'atropine.

Parisot, dans onze épreuves qu'il a tentées et qu'il rapporta, au Congrès de médecine de 1910, huit fois eut un résultat négatif; trois fois, le pouls s'accéléra de 6 à 8 pulsations.

Mendez, sur cinq cas de pouls lent ictérique, constate quatre fois le résultat négatif de l'épreuve de l'atropine.

Neusser, Esmein ont enfin apporté des conclusions analogues.

Aussi il est classique de considérer l'épreuve de l'atropine, dans le pouls lent ictérique, comme négative.

A peine quelques cas d'accélération ont-ils été signalés avant l'article de Lian et Lyon Caen (Weintrand, Mendez, Parisot, chacun un cas, — Danielopolu, deux cas).

Quoi qu'il en soit, Lian et Lyon-Caen, en se basant sur les résultats qu'ils ont obtenus, considèrent que, contrairement à l'opinion classique, *l'épreuve de l'atropine est positive dans la bradycardie ictérique.*

Pour eux, un examen détaillé de leurs observations et simplifié par un tableau qu'ils ont dressé, et que nous reproduisons, suffit à donner la raison de toutes ces contradictions.

TABLEAU II (DE LIAN ET LYON-CAEN)

Numéros des observations. . . .	XIII	XIV	XV	XVI		XVII		XVIII	XIX
Atropine injectée en milligrammes.	1	1	1	1	2	1	2	1	1
NOMBRE DE PULSATIONS — Avant injection. . . .	40	42	52	50	52	56	72	68	64
5 minutes après . . .			50	50	56	56	64	74	60
1/4 d'heure après . . .	66	38	48	50	60	52	72	80	64
1/2 heure.	84	70	50	50	74	60	76	120	78
3/4 d'heure après . . .	82	86	60	52	82	64	72	124	104
1 heure après.	78	88	76	52	78	72	70	120	104
2 heures après	64		66		52		64	110	104
3 heures après			60		50		62	88	76
5 heures après	50		52					80	68
7 heures..			48					82	68
10 heures.	40		46					68	68
Le lendemain matin, soit 18 ou 24 heures après l'injection.									

Tout d'abord, il faut remarquer que la dose de un milligramme d'atropine qu'ont injectée tous les observateurs est parfois insuffisante à déterminer l'accélération du pouls.

C'est ainsi que, dans l'observation XVI, une injection de un milligramme ne modifie pas le pouls (50 pulsations avant l'épreuve, 52 une heure après), tandis qu'au deuxième milligramme qu'on injecte, le pouls se précipite (de 52 à 82 pulsations) et l'épreuve devient positive.

Il est donc bien possible que, parmi toutes les épreuves considérées comme négatives, il ait suffi de renouveler la dose, pour les rendre positives.

Vaquez et Esmein faisaient d'ailleurs remarquer, dans leur rapport au Congrès de médecine de 1910, qu'il existait, vis-à-vis de l'atropine, des modes de réaction différents, qui nécessitaient, pour que l'épreuve soit incontestablement jugée sur un individu donné, l'emploi d'une dose de deux milligrammes.

Ce n'est pas tout : Lian et Lyon-Caen signalent encore une autre cause d'erreur, susceptible d'expliquer les résultats opposés que les observateurs ont pu obtenir : c'est qu'il est parfois nécessaire d'attendre longtemps l'accélération du pouls, et qu'il convient pour cela de ne pas se hâter de conclure.

Sans doute, on voit parfois apparaître l'accélération d'une façon précoce (observations XIII et XVIII, un quart d'heure après); mais il est des cas où elle est plus tardive (observations XIV et XIX, une demi-heure), quelquefois même très retardée (observations XV et XVII), où elle s'est fait attendre une heure). Il eût suffi, dans ces derniers cas, d'abandonner l'étude du pouls trois quarts d'heure après l'injection, pour enregistrer négatif un résultat qui, un quart d'heure après, allait être positif. Et, puisque, dans les observations négatives, la durée des recherches n'est point signalée, il y a lieu de tenir compte de cette seconde cause d'erreur : il est possible qu'on n'ait pas songé à prolonger les recherches et qu'on se soit hâté d'enregistrer un résultat négatif et erroné.

Enfin, les examens successifs du pouls, pour éviter toute erreur, doivent être assez rapprochés pour saisir les accélérations passagères et brutales, comme dans les observations XV et XVII. Aussi, Lian et Lyon-Caen conseillent-ils de compter le pouls toutes les dix minutes; on évitera (dans les cas comme XV et XVII) de laisser échapper une accélération peu durable et d'enregistrer un résultat négatif.

Ces remarques suffisent à diminuer la valeur des

épreuves négatives, qui nous apparaissent peu précises et contestables.

On peut donc conclure avec Lian et Lyon-Caen « que, contrairement à l'opinion classique, il est de règle que l'épreuve de l'atropine soit positive dans la bradycardie totale de l'ictère. Nous sommes persuadés, ajoutent-ils, que les épreuves négatives deviendront de moins en moins fréquentes, si l'on s'astreint à compter le pouls toutes les dix minutes, au moins pendant une heure après l'injection de 1 milligramme de sulfate d'atropine chez les adultes, et si, en face d'une épreuve négative, on a recours à l'injection d'un deuxième milligramme de sulfate d'atropine. Dans ce dernier cas, il serait d'ailleurs préférable d'attendre au lendemain et d'injecter alors, d'emblée, les deux milligrammes; on y serait autorisé si le sujet avait bien supporté la première injection. »

Toutes ces recherches sur les réactions du pouls ictérique n'ont évidemment pas, au point de vue clinique, une importance de premier ordre, mais nous en verrons toute la portée et toutes les conséquences lorsque nous étudierons plus loin la pathogénie.

Il nous suffit, pour le moment, de dire que Vaquez, adoptant l'opinion de Dehio, a prétendu pouvoir établir un diagnostic différenciel des bradycardies, d'après l'épreuve de l'atropine; pour lui, quand il n'y a pas d'accélération du pouls, il s'agit d'une bradycardie d'origine intra-cardiaque. S'il se produit, au contraire, une accélération, on est en présence d'une bradycardie d'origine nerveuse.

Enfin, les observations que nous avons publiées nous permettent de préciser un dernier caractère clinique du pouls lent ictérique, sur lequel Bard avait beaucoup insisté et basé toute sa conception physiologique de la bradycardie ictérique : ce sont les *systoles en écho*.

Dans les douze observations de Corbel, les systoles en écho sont signalées une seule fois (observation III : « après les deux bruits normaux, on entend un bruit surajouté, dont on fait une systole en écho »). Si bien que Corbel est obligé « d'infirmer la valeur de ce signe dans les cas de rythme couplé dû à l'ictère ».

Quant aux observations de Lian et Lyon-Caen, elles ne relèvent jamais l'existence des systoles en écho, qui cependant ont été recherchées systématiquement : elles confirment les conclusions de Corbel et détruisent une des preuves sur lesquelles s'appuie Bard pour considérer le pouls lent ictérique comme la conséquence d'un rythme couplé du cœur et d'une fausse bradycardie.

IV. Étude critique de la physiologie pathologique du pouls lent ictérique.

Conception classique de Bard : fausse bradycardie.

Conception de Lian et Lyon-Caen : bradycardie vraie, totale.

DISCUSSION DES PREUVES CLINIQUES. — ANALYSE DES GRAPHIQUES

Au début de notre travail, nous avons exposé la conception physiologique du pouls lent ictérique, que Bard avait défendu dans la *Semaine médicale* et qui avait été adoptée depuis par tous les traités classiques.

Bard, pour démontrer que, dans l'ictère, le ralentissement du pouls était la conséquence d'un rythme couplé du cœur et qu'il s'agissait d'une fausse bradycardie, s'appuyait :

A) *Sur des preuves cliniques.* — B) *Sur l'analyse d'un graphique* que nous allons maintenant discuter.

a) PREUVES CLINIQUES

Les systoles en écho.

L'examen clinique du pouls jugulaire.

Systoles en écho.

Bard, dans ses deux observations, signale l'existence de systoles en écho qui correspondraient aux contractions cardiaques frustres, incapables d'impressionner le pouls radial. On conçoit toute l'importance, pour la démonstration d'une fausse bradycardie, que comportait la vérification de ce signe.

Or Corbel, dans ses douze observations, ne signale les systoles en écho qu'une seule fois ; Lian et Lyon-Caen, malgré leurs recherches, n'ont jamais pu l'observer ; de telle sorte qu'on ne peut vérifier l'existence de ces contractions cardiaques, frustres et peu bruyantes, si utiles pour établir la théorie physiologique de Bard.

Il n'est d'ailleurs pas sans intérêt de reproduire ici la définition donnée par Bard des systoles en écho : « Un rythme à trois temps, un faible bruit surajouté ; mais on trouve aussi des bruits très variés simulant tantôt un dédoublement du deuxième bruit, tantôt un dédoublement des deux... et il arrive aussi que l'on perçoive uniquement deux bruits d'apparence normale, constitués vraisemblablement, en pareil cas, par le premier bruit de la première systole du couple et le deuxième bruit de la seconde. »

On conçoit qu'avec une conception aussi vaste de la systole en écho, Bard ait pu être conduit à conclure qu'on verrait « reculer sans cesse le domaine des bradycardies vraies » et que « cet effacement irait sans doute jusqu'à la reconstitution de l'unité primitive au profit des bradycardies fausses ».

Examen clinique du pouls jugulaire.

Bard tirait un second argument de l'examen clinique du pouls jugulaire qu'il a pu pratiquer sur ses deux malades : dans un cas, il constate que deux soulèvements de la jugulaire correspondent à une pulsation artérielle ; dans le second cas, trois soulèvements pour une pulsation artérielle.

Ce n'est certes pas là un argument qui enlève la conviction ; car, dans les tracés d'un pouls jugulaire normal, on remarque qu'à chaque pulsation artérielle correspondent trois soulèvements de la jugulaire :

$$a \quad s \quad v$$
$$x \quad y$$

Le premier soulèvement, a, prosystolique, dû à la contraction auriculaire ; le deuxième, s, correspond au début de la systole ventriculaire ; le troisième, v, est télésystolique et protodiastolique.

Dans sa partie télésystolique, v traduit un ralentissement du sang veineux « qui est la conséquence de la réplétion graduelle de l'oreillette pendant la systole ventriculaire ; dans sa partie protodiastolique, v est dû au soulèvement brusque de la cloison auriculo-ventriculaire ».

Entre ces soulèvements existent deux dépressions :

x (entre s et v) = mésosystolique, correspond à la diastole auriculaire ;

y (entre v et a) = mésodiastolique ; y est « la conséquence de la déplétion auriculaire qui se produit pendant

la diastole ventriculaire ». (Lian, *Étude graphique du pouls veineux jugulaire.*)

Cet exposé du graphique normal d'un pouls jugulaire explique que Bard ait pu, dans un cas de pouls ralenti, par simple examen clinique, percevoir deux ou trois soulèvements de la jugulaire : mais il a simplement perçu, favorisé par la stase veineuse qui accompagne le pouls ralenti, les trois soulèvements normaux de la jugulaire, qui correspondent à une pulsation artérielle.

D'ailleurs il est normal, en examinant le pouls veineux d'un individu sain, de percevoir, à l'examen clinique seul, deux battements, parfois trois. Il suffit, pour cela, de prendre quelques précautions : « Le mieux, écrit Lian, est de faire étendre le sujet dans le décubitus dorsal, la tête rectiligne ou légèrement déviée vers la gauche ; il peut être nécessaire d'enlever traversin et oreiller, pour faire apparaître le pouls veineux ou accentuer les ondulations déjà constatées. En regardant à jour frisant on constate le pouls veineux, soit seulement dans le petit triangle limité par la clavicule et les deux chefs du sterno mastoïdien, ou bien sur toute l'étendue du muscle, c'est le pouls de la jugulaire interne ; soit dans la partie inférieure du triangle susclaviculaire, c'est le pouls de la veine sous-clavière ; soit sur la jugulaire externe elle-même, lorsqu'on la voit se dessiner sous les téguments, soit encore sur la jugulaire antérieure. En l'un de ces points, ou dans tous, on remarque des ondulations souvent petites, quelquefois assez amples. Il est possible que chez certains sujets on ne constate qu'un seul accident (*a*), ou qu'au contraire on

distingue trois soulèvements (*a*, *s*, *v*). Mais dans la majorité des cas on perçoit, pour chaque révolution cardiaque, deux soulèvements encadrant deux dépressions. »

Par conséquent, Bard, sur ses deux malades, a constaté un phénomène absolument normal, dont il a tiré, à tort, un argument pour prouver l'existence d'un rythme couplé.

D'ailleurs, cette notion des deux soulèvements veineux n'est pas récente : Potain avait déjà signalé et décrit, comme normales et visibles à l'œil nu, les ondulations de la veine jugulaire; mais sa description semble être tombée dans un injuste oubli.

b) GRAPHIQUE

Sur les cardiogrammes présentés par Bard on trouve la contraction cardiaque, représentée par une ligne d'ascension et une ligne de descente, réunies par un tracé en forme de V.

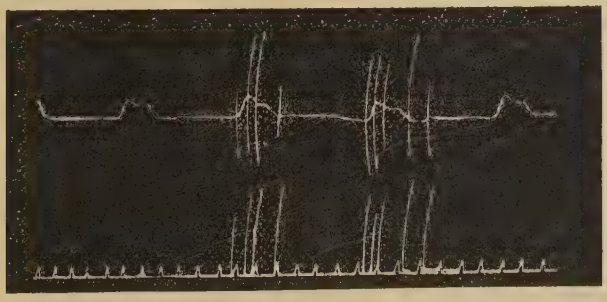

Fig. 6. — Pouls lent ictérique.

Tracé du choc de la pointe du cœur (Obs. II de M. Bard).
Le temps est marqué en 1/5 de seconde.

Les tracés que Corbel présente dans sa thèse sont tout à fait analogues à ceux de Bard.

L'un et l'autre considèrent cet aspect en V, au lieu d'un plateau systolique, comme la preuve indiscutable des deux contractions successives et du rythme couplé du cœur : « Dans le tracé, écrit Corbel, on voit bien qu'il y a deux contractions réunies en une seule, car loin de faire un plateau, la partie du tracé intermédiaire à la ligne d'ascension et à la ligne de descente, est en forme de V. Cela montre bien que la première diastole était déjà dessinée lorsqu'elle a été brusquement interrompue par la deuxième contraction. »

Mais, d'après Lian et Lyon-Caen, le tracé normal d'une contraction cardiaque ne porte pas fatalement un plateau systolique, comme semblent le croire Bard et Corbel ; ce tracé en V peut se rencontrer sur le cardiogramme de sujets normaux n'ayant pas de rythme couplé.

D'ailleurs, si l'on n'est pas convaincu, il suffit d'examiner successivement et de comparer le cardiogramme de Bard et les graphiques de rythme couplé que donne Mackenzie.

Dans le rythme couplé de Mackenzie, on voit les deux contractions cardiaques successives, bien nettes, bien indépendantes, qui correspondent à une seule pulsation radiale ; et ce graphique diffère complètement de celui de Bard.

On peut même observer, dans cette figure 7, que la première contraction du couple présente un tracé en V, sans importance, puisqu'il s'agit d'un rythme couplé

bigéminé, et non pas d'un rythme trigéminé comme on pourrait le croire avec le mode d'interprétation de Bard.

Les graphiques de Bard et de Corbel n'expriment donc

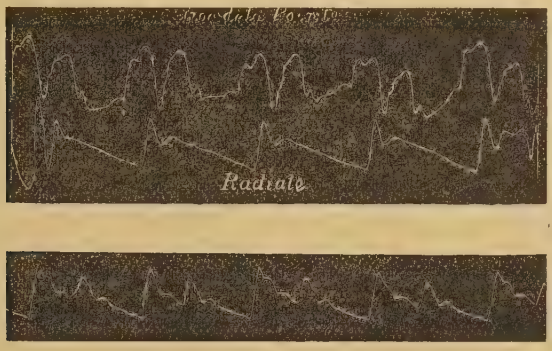

Fig. 7. — Rythme couplé.
Tracés du choc de la pointe du cœur et du pouls radial (d'après Mackenzie).

pas les deux contractions successives d'un rythme couplé ; ils correspondent à une contraction cardiaque, tout à fait normale. Cette contraction est plus lente que d'ordinaire et est suivie d'une diastole plus longue.

Si l'on compte le temps que dure sur le graphique la contraction cardiaque, on constate qu'elle nécessite pour se produire 6/5 de seconde, ce qui indique 50 contractions cardiaques par minute, exactement le nombre de pulsations artérielles portées dans l'observation.

Il faut conclure que les graphiques de Corbel et de Bard traduisent le même ralentissement du cœur et du pouls et l'existence d'une bradycardie vraie : c'est une erreur d'interprétation de graphiques qui les ont portés à croire à une fausse bradycardie, à l'existence d'un rythme couplé.

On voit donc qu'il convient de modifier la physiologie pathologique du pouls lent ictérique, établie sur les observations et l'argumentation de Bard : toutes les preuves cliniques ont été contestées, puis réfutées. Quant aux graphiques de Bard et de Corbel, un examen attentif prouve qu'ils désignent une bradycardie vraie, probablement totale.

Pendant l'exposé des observations de Lian et Lyon-Caen, nous avons pris soin de faire ressortir tous les arguments cliniques exprimant une bradycardie vraie, en même temps que nous montrions la valeur irréfutable des graphiques pour établir cette démonstration.

Toutes les observations signalaient des bruits du cœur, bien frappés, et aussi le nombre équivalent des contractions cardiaques et des pulsations radiales : jamais on n'a pu constater l'existence de systoles en écho. Corbel était d'ailleurs arrivé à la même conclusion.

De plus, si on examine à nouveau les graphiques que nous avons reproduits (observ. XIII, fig. 1 ; observ. XIV, fig. 2 et 3 ; observ. XV, fig. 4 ; observ. XVI, fig. 5), on constate que chaque contraction cardiaque est bien nette, bien indépendante et qu'il n'existe pas d'ébauche de contraction faisant couple avec la première. Le ralentissement du rythme porte sur les contractions cardiaques et les pulsations artérielles ; les battements cardiaques sont en même nombre que les battements à la radiale et aussi régulièrement espacés.

Il ne s'agit donc pas d'un rythme couplé, mais bien d'une *bradycardie vraie.*

Cette notion est encore confirmée par l'analyse du pouls veineux jugulaire, où l'on peut constater qu'à chaque contraction cardiaque correspondent les trois soulèvements normaux de la veine jugulaire; *a*, prosystolique dû à la contraction auriculaire; *s*, correspondant au début de la systole ventriculaire; *v*, télésystolique ou protodiastolique, traduisant dans sa partie télésystique la réplétion de l'oreillette, dans sa partie protodiastolique, le soulèvement brusque de la cloison auriculo-ventriculaire.

Et l'existence de ces trois soulèvements physiologiques normaux, non seulement traduit une bradycardie vraie, mais elle permet d'affirmer qu'il s'agit d'une *bradycardie totale,* portant à la fois sur toutes les parties du cœur, les oreillettes et les ventricules.

Et, en effet, s'il s'agissait d'une bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire, s'il se produisait une contraction de l'oreillette ne se propageant pas au ventricule, elle se traduirait par un soulèvement supplémentaire de la veine jugulaire : un graphique du pouls veineux jugulaire, avec ses trois soulèvements normaux, implique une contraction cardiaque normale.

Donc, dans l'observation XV, on peut affirmer que la bradycardie est totale, puisque le pouls veineux présente ses trois soulèvements physiologiques normaux.

Mais, dans les observations XIII, XIV, XVI, on trouve sur les graphiques du pouls jugulaire une quatrième ondulation *w,* qui pourrait être considérée comme une contraction auriculaire, ne se propageant pas au ventricule; ce n'est point l'avis de Lian, qui, dans son *Étude*

sur le graphique du pouls veineux jugulaire physiologique, considère *w* « comme une onde de stase diastolique », que l'on observe normalement lorsque les diastoles ventriculaires sont longues.

Car, pendant les diastoles prolongées du ventricule, la pression intraventriculaire est plus élevée que normalement, ce qui modifie et le cardiogramme normal et le pouls veineux jugulaire.

Sur le cardiogramme, la pression élevée intraventriculaire détermine, au lieu de la ligne horizontale normale de la diastole, une légère ligne d'ascension diastolique (voir figure 1, figure 3, figure 4).

En outre, cette forte pression intraventriculaire retentit sur l'oreillette voisine et provoque une modification qui se traduit, après l'ondulation *vd*, par une légère ligne d'ascension *w* qui forme plateau lorsque la pression ventriculaire n'augmente plus.

« Pour nous (Lian et Lyon-Caen), *w* est uniquement sous la dépendance de la longueur anormale de la diastole ventriculaire. En effet, dans tous les cas où la diastole ventriculaire est longue, la pression intraventriculaire s'élève progressivement et notablement, comme l'indique le graphique de la pointe du cœur; au lieu d'une ligne sensiblement horizontale, comme dans le cœur normal, c'est une ligne ascendante qui, dans le cardiogramme, traduit ici la diastole. De même, après la secousse protodiastolique *vd*, le graphique veineux, au lieu d'être horizontal ou descendant, comme pour un cœur sain, est marqué par une ligne ascendante traduisant le retentissement auriculaire de l'augmentation

considérable de pression intraventriculaire ; puis, le ventricule une fois bien rempli, la pression intraventriculaire est moins rapidement croissante ; aussi le graphique veineux cesse d'être vertical et forme un petit plateau. Ainsi s'explique pour nous l'accident *w*. En tout cas, ce n'est pas pour nous une ondulation due à une contraction auriculaire. »

D'ailleurs, à cette explication physiologique, on peut ajouter cette remarque, qui nous paraît définitivement éliminer l'interprétation, dans les graphiques *a-s-vd-w*, d'une bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire : c'est que, dans les dissociations auriculo-ventriculaires, les systoles auriculaires sont toujours équidistantes.

Or, dans les graphiques *a-s-vd-w*, que l'on prenne soit *w* ou soit *vd*, soit même *vd* et *w* à la fois, pour le résultat d'une systole auriculaire, on se rend compte immédiatement, en comparant les accidents au temps inscrit sur le graphique, que les ondulations

a-vd-a
a-vd-w-a
a-w-a

ne sont pas équidistantes et ne peuvent être considérées, toutes, comme correspondant à des contractions auriculaires. Il s'ensuit donc que ni *vd* ni *w* ne peuvent correspondre à des systoles auriculaires et que la bradycardie vraie, n'étant pas due à une dissociation auriculo-ventriculaire, porte bien sur toutes les parties du cœur et se trouve être une bradycardie totale.

Enfin, Lian, dans un cas de *pouls lent permanent par bradycardie totale,* a obtenu un électro-cardiogramme avec des accidents *a, s, v, x,* absolument identiques. Bard, lui-même, dans son article du 15 avril 1911 sur la notation et la lecture des tracé du pouls veineux, présente des tracés analogues, avec les accidents *a, s-vd-w,* pris sur un sujet normal. L'ondulation *w* est par conséquent à peu près normale et correspond à une onde de stase.

Il nous paraît donc absolument démontré que Lian et Lyon-Caen ont attribué avec raison le pouls lent ictérique à une bradycardie totale.

V. Pathogénie.

L'agent toxique.

Son action : myocarde, pneumogastique, sympathique.

L'agent toxique. — Pour la pathogénie du pouls lent ictérique, nous nous contenterons de rapporter les quelques expériences qui ont été faites pour rechercher l'agent toxique, dont l'action s'exerce sur le cœur ou les centres nerveux. Nous enregistrerons les résultats obtenus dans les diverses expérimentations qui ont été tentées.

En effet, on discute encore sur l'agent toxique dans l'intoxication biliaire qui cause la bradycardie.

Pour certains auteurs, *Bouchart* et *Tapret de Bruïn,* ce sont les pigments biliaires qui jouent le plus grand rôle. Pour eux, « la cholesterine est inoffensive, mais les sels biliaires et les pigments biliaires représentent au contraire les matières nocives », et ils ajoutent que « la toxicité cardiaque de la bilirubine est double de celle du glycocholate de soude, et *la matière colorante de la bile semble pour le cœur un poison bien plus nocif que les sels biliaires* ».

Mais le plus grand nombre des auteurs admettent que les sels biliaires sont les principaux facteurs de l'intoxication. C'est ainsi que *Ritter,* tout d'abord, en 1874, après injection sur le chien de sels biliaires, a pu constater une chute de température et un ralentissement du pouls. Il répéta l'expérience avec de la bilirubine et des pigments biliaires, mais sans résultats : le cœur et le pouls n'étaient pas modifiés.

Rohrig conclut que c'est aux sels biliaires que la bile doit son action sur les fonctions du cœur; pour lui, les matières colorantes, la cholesterine n'interviendraient nullement.

Landois, Leyden, en répétant les expériences de Rohrig, voient que lès petites doses de sels biliaires augmentent la fréquence du pouls, tandis que les doses concentrées déterminent le ralentissement.

Quoi qu'il en soit, la question est encore pendante, mais il semble qu'on incrimine plutôt les sels biliaires.

Nous ne voulons pas, ici, discuter cette question ni surtout prendre parti, et quels que soient les poisons qui produisent cette bradycardie ictérique, il est intéressant de chercher à comprendre leur mode d'action.

Pour les uns, ils agissent sur le cœur (myocarde ou ganglions intracardiaques); pour les autres, ils agissent, au contraire, sur le pneumogastrique.

Théorie intracardiaque (imprégnation toxique du myocarde et des ganglions intracardiaques). — Cette conception a pour elle de nombreux défenseurs (Rohrig, Ranke, Traube, Leeg, Lowit, Parisot) qui se basent sur des faits expérimentaux très précis.

Rohrig constate, en effet, que le ralentissement du pouls obtenu chez les animaux après injection de sels biliaires, n'est pas modifié par la section du pneumogastrique et du sympathique; il en conclut que l'action toxique s'exèrce sur le cœur, en paralysant les ganglions intracardiaques.

Ranke admet aussi la théorie intracardiaque, mais il suppose que c'est le muscle cardiaque qui est touché à cause de l'action paralysante des sels biliaires sodiques sur tous les muscles striés.

Leeg, après avoir irrigué artificiellement un cœur avec du sérum chargé de sels biliaires et après avoir obtenu le ralentissement du pouls, ne voit aucune modification se produire lorsqu'il pratique la section fonctionnelle du pneumogastrique avec une injection d'atropine; il en conclut donc que c'est bien sur le muscle cardiaque qu'agissent les sels biliaires.

Lowit arrive aux mêmes conclusions à la suite des expériences suivantes : il injecte des sels biliaires sodiques dans les vaisseaux du cœur et il obtient, avec une dose insuffisante pour ralentir le cœur, un abaissement de la pression; avec une dose plus élevée, la pression est encore diminuée, mais le pouls se ralentit, et ces modifications persistent après la section du pneumogastrique.

Enfin Parisot, au Congrès de Paris de 1910, apporta les résultats de ses recherches expérimentales : on ne modifie pas, par section des deux pneumogastriques, le ralentissement du pouls qu'on a obtenu chez un animal par injection de sels biliaires ou par l'injection intravei-

neux de sérums de malades atteints d'ictère. En outre, on peut ralentir le cœur isolé d'une grenouille par de simples instillations de sels biliaires.

Ces expériences décidèrent Parisot à adopter la théorie intracardiaque, qui a donc pour elle le résultat de toutes les recherches expérimentales, qui constituent autant d'arguments en sa faveur.

Et, cependant, on ne saurait l'admettre sans faire cette remarque capitale : c'est que le pouls lent ictérique présente ces deux caractères cliniques, caractéristiques d'après Vaquez, des bradycardies nerveuses : l'instabilité sous l'influence des changements de position et l'accélération du rythme à la suite d'une injection de sulfate d'atropine. (*Tribune médicale,* août 1907.)

On peut, pour la défense de la théorie intracardiaque, faire valoir que le cœur, dont les battements sont la résultante de forces contraires exercées sur lui par le pneumogastrique et le sympathique, est peut-être assez légèrement touché par les sels biliaires pour que le ralentissement qu'il en subit ne persiste pas et que l'accélération se produise lorsqu'on pratique avec l'atropine la section fonctionnelle du pneumogastrique, et qu'on laisse le cœur ainsi soumis à la seule action accélératrice du sympathique. Mais il faut admettre alors que l'épreuve de l'atropine, positive dans les bradycardies nerveuses, doit être positive dans une bradycardie intracardiaque, la bradycardie ictérique.

Théorie extracardiaque. — Pour d'autres auteurs, la bradycardie ictérique serait due à l'action des sels biliaires sur la pneumogastrique sur lesquels ils déter-

mineraient une excitation, un hyperfonctionnement engendrant le ralentissement des contractions cardiaques.

Cette conception cadre évidemment fort bien avec les caractères cliniques, l'instabilité du pouls, les résultats positifs de l'épreuve de l'atropine, que nous avons observés, et qui, d'après Vaquez, constituent les caractères des bradycardies nerveuses.

Elle serait immédiatement acceptable si elle n'avait contre elle les recherches expérimentales qui ont toutes démontré l'action des sels biliaires sur le myocarde ou les ganglions intracardiaques.

Il est vrai, comme le font remarquer Lian et Lyon-Caen, qu'on peut supposer qu'il existe, entre l'intoxication de l'ictère et l'intoxication produite chez l'animal par injection des sels biliaires, une différence de degré, une différence de dose, qui n'est pas sans influence ; légère dans l'ictère, l'intoxication expérimentale dépasse la mesure et ne reproduit pas toutes les conditions de la clinique.

De telle sorte qu'il y a lieu de tenir compte de ce facteur, qui diminue la valeur des objections que font les recherches expérimentales à cette théorie extracardiaque, qui cadre si bien avec les données cliniques et les résultats de l'épreuve de l'atropine obtenus dans les observations que nous avons rapportées.

Théorie éclectique. — Lian et Lyon-Caen ont enfin signalé une théorie qui n'a la valeur que d'une hypothèse, mais qui permettrait d'expliquer les résultats discordants de l'observation clinique et de l'expérimentation.

Pour eux, l'action toxique pourrait s'exercer à la fois sur le pneumogastrique et sur le cœur : dans les cas d'intoxication légère, le poison agirait surtout sur le pneumogastrique avec épreuve à l'atropine positive et les caractères d'une bradycardie nerveuse.

Dans quelques cas beaucoup plus rares, le cœur surtout serait touché : il s'agirait alors d'intoxications plus violentes qui atteindraient le cœur très fortement. Aussi, dans ces cas, « la section fonctionnelle du pneumogastrique est-elle insuffisante à ramener le cœur à un rythme normal : l'épreuve de l'atropine est négative. »

VI. Conclusions.

1. Le pouls lent ictérique est un pouls essentiellement instable, comme le signalent tous les traités classiques.

2. Mais, à l'inverse des notions généralement admises, il est de règle que l'épreuve de l'atropine soit positive dans la bradycardie ictérique.

3. Il est de règle que le pouls lent ictérique, contrairement à l'opinion de Bard, soit la conséquence non pas d'un rythme couplé du cœur, d'une fausse bradycardie, mais d'une bradycardie totale.

4. On n'entend pas les systoles en écho qui correspondraient, pour Bard, dans le rythme couplé, aux contractions cardiaques frustres, incapables d'impressionner le pouls radial.

5. Les théories pathogéniques sont toutes passibles d'objections sérieuses; cependant, la théorie extracardiaque a pour elle les constatations cliniques et l'épreuve positive de l'atropine; la théorie intracardiaque, les résultats des recherches expérimentales.

Lian et Lyon-Caen admettent une théorie éclectique : « L'intoxication biliaire porterait à la fois sur le pneumogastrique et sur le cœur, la prédominance appartenant tantôt, et le plus souvent, au facteur extracardiaque, tantôt au facteur intracardiaque. »

Vu : le Président de la thèse,

TEISSIER.

Vu : Le Doyen,

LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Bouillaud. — Rapport à l'Académie des sciences sur le Mémoire d'Homolle et Quévenne sur la digitale, 1854.

Claisse. — *Presse médicale,* 6 novembre 1857.

Hyde Salter. — An auricular péricardial friction and sphygmo-pneumal synchronism. — Lancet, 29 juin et 19 août 1871, pages 141 et 251.

Klempetter. — Thèse Nancy, 1875 : Du pouls dans l'ictère simple.

Gangolphe. — Thèse de Paris, 1875.

Ritter. — Biologie, 1874-76.

Figuet. — Étude du rythme couplé du cœur. — Thèse Lyon, 1882.

Wesener. — Cancer du pancréas (Virchow, Arch., 1883).

Barth et Marfan. — Cancer du pancréas (*Progrès médical,* 1881).

R. Tripier. — Les déviations du rythme cardiaque associées à l'épilepsie et à la syncope (*Revue de médecine,* décembre 1883 et janvier 1885).

Corradi. — *Ann. Univ. medi e chirurg.*, Milano, 1885.

Ramoz et Cochez. — *Revue de médecine*, 1887.

Bouchard. — Auto-intoxications dans les maladies, 1887.

Bard et Pic. — Cancer du pancréas (*Rev. de méd.*, 1888).

Bard. — Du rythme couplé du cœur (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 3 mai 1890, p. 205).

Salles. — Thèse de Paris, 1890.

De Bruin. — Analyse centralbl. für Klin. Med., 1890, p. 491.

Dorpat. — Thèse de Paris, 1891.

Girode. — Ictère grave (Arch. gén. méd., 1891).

Dehio. — Saint-Pétersbourg (Med. Woch, 1892, p. 1).

Payiot. — Cancer du pancréas (Prov. Med., 1893).

Weintrand. — Archiv. für. exper. Path. u Pharmacol, 1894, t. XXXIV, p. 37.

Deltjen. — Cancer du pancréas. — Thèse de Kiel, 1894.

Mendez. — *Revista de la Societad medica argentina*, 1895, n° 22.

Vincent. — Thèse Paris, 1895.

Aiguer. — Thèse Munich, 1896.

Thouzelier (Kuig). — Thèse Lyon, 1898. — Du rythme couplé du cœur dans les maladies aiguës.

His. — Ein Fall von Adams. — Stokes'scher Krankheit mit ungleichzeitigem Schlagen der Vorhofe und der Herzkammern (Herzblock). (Deutsch. Arch. f. Klin. Med., 1899, LXIV, p. 316).

Wenekbach (K.). — Zür Analyse der unregelmassigen Pulses (Zeitsch f. Klin. Med., 1898, XXXVI, 3-4 ; 1899, XXXVII, 5-6 ; 1900, XXXIX, 3-4).

Dufour. — *Gazette hebdom. de médecine et de chirurgie,* 1901, n° 86, pp. 1022-1025. — Du rythme couplé du cœur avec pouls bigéminé au cours de l'ictère. Considérations de physiologie pathologique sur les modifications du rythme cardiaque provoquées par la bile.

Bard. — *Semaine médicale,* 15 avril 1903. — Ralentissement du pouls dans l'ictère : bradycardie ou rythme couplé?

Crouzon et Le Play. — *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux,* décembre 1907.

Eichort. — Pouls trigéminé ictérique, dans *Traité du diagnostic médical.*

Doyon et Dufourt. — *Journal de phys. et de pathol. génér.,* sept. 1907.

Vaquez. — *Tribune médicale,* août 1907. — Pouls lent et épreuve de l'atropine.

Esmein. — Thèse Paris, 1908.

Bouchard. — Pathologie générale, t. IV, p. 213, article de Tripier et Devic.

Huchard. — Traité des maladies du cœur et des vaisseaux.

Bouchard et Brissaud. — Article de Chauffard, tome V.

Mongour. — Collection Testut : Maladies du foie.

King et Stewart. — *Journal of exper. med.,* n° 5, 1909, p. 677.

Vaquez et Esmein. — Congrès français de médecine de Paris, 1910. — Rapport.

Gallavardin. — Congrès français de médecine de Paris, 1910. — Rapport.

Parisot. — Congrès français de médecine de Paris, 1910. — Recherches cliniques et expérimentales sur le mécanisme de la bradycardie ictérique.

Bard. — *Semaine médicale,* 15 avril 1911. — De la notation et de la lecture des tracés du pouls veineux.

Lian et Lyon-Caen. — Du pouls lent ictérique et de la bradycardie totale (*Bull. Société. méd. des Hôpitaux,* Paris, 7 juillet 1911).

Danielopolu. — Ueber die Pathogenese der Ikterischen Bradycardie (Wien. Klin. Wocheuschr. 14 sept. 1911, p. 1301-1304.

Lian et Lyon-Caen. — De la physiologie pathologique du pouls lent ictérique (Bradycardie totale s'accélérant par l'atropine). Archives des maladies du cœur et des vaisseaux, janvier 1912.

Lian. — Étude graphique et clinique du pouls veineux jugulaire dit physiologique. (*Journal de phys. et path. générale,* 1er janvier 1912.)

TABLE

Pages

I. — Les notions classiques 9

a) Sur les qualités du pouls ictérique;

b) Sur la physiologie pathologique.

II. — Étude clinique : observations 15

III. — Étude critique des caractères classiques du pouls ictérique. 37

IV. — Étude critique de la physiologie pathologique du pouls lent ictérique 45

Conception classique : fausse bradycardie.

Conception de Lian et Lyon-Caen : bradycardie totale.

Discussion des preuves cliniques. Analyse des graphiques.

V. — Pathogénie 57

L'agent toxique.

Son mode d'action.

VI. — Conclusion 63

VII. — Bibliographie 65